Medical Library

Klinische Beobachtungen

über

Polyneuritis alcoholica.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 22. Dezember 1903

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Franz Lindl

approb. Arzt aus Ingolstadt in Bayern.

OPPONENTEN:

Herr cand. med. Karl Lengfellner.
- cand. med. Richard Wolf.
- cand. med. Walter Hindenberg.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **v. Leyden.**

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/klinischebeobach0000fran

Schon Magnus Huß weist in seiner Abhandlung: „Die chronische Alkoholskrankheit“ auf den Alkoholismus als Ursache schwerer Erkrankungen des Zentralnervensystems hin. Möli machte aufmerksam auf die Erkrankung peripherer Nerven unter dem Einfluß der alkoholischen Intoxikation, Senator bewies 1888, daß auch die zugehörigen Muskeln vielfach in Mitleidenschaft gezogen werden. Früher nahm man an, daß die längst beobachteten und bekannten sensiblen, motorischen und trophischen Störungen im peripheren Nervenmuskelapparat sekundär erfolgen, nach pathologischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks; jetzt gilt seit Westphal, Oppenheim, Siemerling, Nonne, Pitres, Vaillard und anderen, daß die Polyneuritis alcoholica und Neuromyositis alcoholica eine primäre Erkrankung darstellt. Bekanntlich unterliegt kein Teil des ganzen Nervensystems so sehr allen möglichen, teils im Körper produzierten, teils von außen eingeführten Schädigungen als die periphere Faser, während die Fasern der Zentralorgane und die zelligen Elemente des Nervensystems den Giften, die zu diesen sogenannten toxischen und infektiösen Neuritiden führen, viel längeren Widerstand leisten. Organische und anorganische Vergiftungen können durch die von ihnen verursachte, mehr oder minder ausgebreitete Degeneration peripherer Nerven und die häufig damit verbundene, nach Senator primäre, nach Siemerling und Hoffmann der Neuritis koordinierte Muskelentzündung die schwersten Erscheinungen machen. Bekannt sind die posttyphösen, diabetischen, syphilitischen, diphtheritischen, puerperalen Polyneuritiden, von den anorganischen Giften seien erwähnt die gewerblichen und medikamentösen durch Blei, Kupfer, Zink, Phosphor, Quecksilber, Arsen und mit diesen Giften hat der Alkohol das gemeinsame Verderbliche,

daß er, selbst bei mäßigen, aber dauernd genommenen Mengen, eine mehr oder minder ausgebreitete und intensive Nervenentzündung setzt, und zwar spielen hierbei Menge, Art und Einwirkungsdauer der genossenen alkoholischen Flüssigkeit eine wichtige Rolle. Besonders bei Schnapstrinkern kommt diese Polyneuritis oft zur Beobachtung. Ich habe 300 an Alkoholismus erkrankte Individuen beiderlei Geschlechtes, die in den Jahren 1899—1902 im städtischen Krankenhaus Charlottenburg auf innerer Abteilung behandelt wurden, darauf hin, zum Teil persönlich beobachtet und fand eine Erkrankungsziffer von 214 an Polyneuritis und speziell eine überraschende Häufigkeit der sogenannten Druckpunkte im peripheren Nerven und Muskel.

An dieser Stelle sei kurz eine Definition des Begriffes Neuritis gegeben. Neuritis ist entzündlicher Zustand des Nerven mit Degeneration der Fasern, manchmal auch zellige Infiltration oder Wucherung im Bindegewebe der Nerven und Vermehrung desselben bis zum Ausgang in fibröse Induration bei chronischem Bestehen. Wo sie nur einen Nerven befällt, ist sie meist interstitiell = Neuritis proliferans, sie kann als solche begleitend sein, so bei Syphilis, Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, und ohne Alteration des Nervenparenchyms verlaufen, gleich der Epineuritis, manchmal führt sie zu örtlicher Schwellung des Nervenastes, in den schwereren und besonders den länger dauernden Fällen hat sie im Gefolge sekundäre Druckatrophie des funktionell wichtigen leitenden Axenzylinders und der Effekt ist Leitungsunterbrechung mit den bekannten Ausfallerscheinungen im motorischen, sensiblen, trophischen Nervengebiet, die als Folgezustand einer Durchschneidung = sekundäre Wallersche Degeneration bekannt sind.

Während nun die Peri- und interstitielle Neuritis den Typus eines echten Entzündungsprozesses darstellen, das Nervenparenchym erst indirekt schädigen, ist die Polyneuritis und auch die alkoholische von vorneherein eine parenchymatöse, degenerative Erkrankung. Die markhaltigen Fasern der peripheren Nerven bestehen aus dem Axenzylinder, der aus Myelin bestehenden Markscheide und dem Neurilemm = Schwannsche Scheide; diese ist bindegewebiger Abkunft.

Bei der parenchymatösen Neuritis nun erfolgt Anschwellung und stückweiser Zerfall der Axenzylinder, Zerklüftung und Zerfall der Markscheiden, woran sich Zerfall der Schwann'schen Scheide anschließt. Aus den Zerfallsmassen bildet sich vorzugsweise Fett, das von Wanderzellen resorbiert wird.

Es ist leicht verständlich, daß diese degenerative Neuritis = Atrophie der Nerven, die die weitverbreitetste Form der Nervenerkrankung darstellt und auch den Typus der Polyneuritis alcoholica bildet, je nach ihrer Dauer, Ausbreitung und Intensität schwerste motorische, sensible und trophische Störungen mit sich bringen muß und zwar schon verhältnismäßig bald nach ihrem Auftreten. Hier muß auch kurz der Neuralgie gedacht werden. Nach meiner Ansicht sind viele Fälle der ischiadischen und anderweitigen Nervenschmerzen, ferner alle sogenannten „rheumatischen" Lähmungen höchstwahrscheinlich Neuritiden, d. h. richtige Entzündung des Nerven. Nach Strümpell handelt es sich bei den meisten neuralgischen Erkrankungen mehr um bindegewebige Proliferationsprozesse im Interstitium und in den Nervenscheiden, bei allen zu motorischen Lähmungen führenden Affektionen aber um eine richtige Parenchymdegeneration.

Sehr viele Patienten gaben „Erkältung" als Entstehungsursache ihrer „rheumatischen" Erkrankung an, was sicher nicht direkt von der Hand zu weisen ist, ebensowenig wie der Einfluß aller möglichen anamnestisch als Ursache beschuldigten Traumata, zu denen ja die Trunkenheit nicht weniger Gelegenheit gibt als zur Erkältung; viele der Patienten waren sinnlos betrunken auf der Straße liegend aufgefunden worden. Naunyn beschreibt einen solchen Fall, wo ein Potator in trunkenem Zustand auf einen Steinhaufen fiel und dort 2 Stunden liegen blieb, wahrscheinlich auf der linken Schulter mit vorgestrecktem Arm. Die Folge war linksseitige Lähmung des biceps, bracchialis internus, supinator longus und brevis, deltoideus, supra- und infraspinatus, levator scapulae und eine Parese des Cucullaris in seinen oberen zwei Dritteln. Erst 2 Wochen später im biceps Besserung, der übrige Befund unverändert. Trauma und Erkältung kommen also neben der Cardinalnoxe Alkohol sicher in

Betracht. Erb, Oppenheim und andere nehmen an, daß Infektion und besonders Intoxikation vorzüglich bei längerer Einwirkung das periphere Nervensystem in einen Zustand versetzen, in dem auch leichte Traumata, die einen gesunden Nerven nicht angreifen würden, eine Neuritis erzeugen können, indem sie, wie in anderen Organen, so auch im Nerven leichte latente Ernährungsstörungen hervorbringen, die klinisch erst zum Ausdruck kommen, wenn eine neue Noxe die leichte Entzündung oder Degeneration zu einer schweren steigert. Auf diese Weise kann außer direkter Nervenverletzung auch eine einfache Kontusion und Kompression eine toxische Neuritis verschlimmern, offenkundig machen und wie einerseits die Angabe der Patienten über Ausbruch ihres Leidens nach Erkältung oder Trauma erklärlich ist, ist auch die Auffassung ihrer Beschwerden als rheumatisch verständlich.

Gliederreißen und Schmerz bei Bewegung, in den schwereren Fällen bis zur Unmöglichkeit zu gehen oder nur zu stehen gesteigert, ist die fast immer wiederkehrende Klage der Patienten. Und es ist auch das Kardinalsymptom der Neuritis der Schmerz, besonders in den akuten Fällen. Der neuralgische Schmerz ist anfallsweise, mit absolut schmerzfreien Intervallen, der neuritische Schmerz ist andauernd — so schildern ihn auch die meisten Patienten — bei freilich schwankender Intensität, er ist entweder umschrieben, oder, wie meist, in der ganzen Nervenbahn, heftig „reißenden", bohrenden oder brennenden Charakters. Druck und Bewegung, Muskelaktionen steigern ihn, da sie eine Kompression oder Dehnung des Nerven mit sich bringen, und werden meist ängstlich vermieden. Druck ist dort am empfindlichsten, wo der Nerv aus einem knöchernen Kanal tritt, durch eine Fascie geht, sich um einen Knochen schlingt, gegen einen solchen komprimierbar, nahe unter der Haut läuft. Die Schmerzempfindlichkeit kann freilich auch den ganzen Stamm betreffen und zwar erzeugt Druck meist nicht etwa einen lokalen, sondern nach oben und unten ausstrahlenden Schmerz. Manchmal tritt Schwellung und spindelige Auftreibung auf. So fand Oppenheim bei einem chronischen Alkoholisten mit Schmerzen im Bereich des nervus peroneus diesen an der Innenseite der Bicepssehne so stark geschwollen, daß der Umfang

über das Doppelte des korrespondierenden andersseitigen normalen Nerven betrug.

Relativ am häufigsten fand ich Neuritis im Plexus sacralis, und zwar waren von seinen Ästen am meisten der Nervus ischiadicus und dessen Verzweigungen, oft auch der Nervus cutaneus femoris posticus befallen. Eine auffallende Häufigkeit der ischiadischen Erkrankung brachte der für Berlin sehr kalte Winter 1901 bei den Asphaltarbeitern, die nachts hauptsächlich arbeiten mußten. Hier spielt nach meiner Ansicht Erkältung wesentlich mit. Primäre Noxe ist freilich der Alkohol, dem unter solchen Bedingungen, da er „wärmt", vielleicht auch ausgiebiger zugesprochen wurde. Die wärmende und stärkende Wirkung des Alkohols ist ja überhaupt eine der Hauptverführungen zum Genuß und Mißbrauch des Alkohols, von dem O. Israel sagt: er ist schön — und falsch wie die Sünde.

Hermann Frey hat mit dem Mossoschen Ergographen den Einfluß auf die Muskelermüdung geprüft und ist zu folgendem Resultat gekommen: Der Einfluß mäßiger Quantitäten alkoholischer Getränke auf den ermüdeten und den nicht ermüdeten Muskel ist wesentlich verschieden. In allen Fällen hat der Alkohol eine Herabsetzung des Ermüdungsgefühls zur Folge. Die Arbeit erscheint daher bedeutend leichter. Bei dem nicht ermüdeten Muskel verursacht der Alkohol eine Verminderung der maximalen Einzelleistungen infolge einer Herabsetzung der peripheren Erregbarkeit des Nervensystems, beim ermüdeten Muskel steigert der mäßige Alkoholgenuß die Arbeitsleistung bedeutend, indem durch den Alkoholgenuß dem Muskel neue Spannungskräfte zugeführt werden, bei größeren Dosen aber verliert sich der für den ermüdeten Muskel erzielte Gewinn, nehmen die Lähmungserscheinungen proportional zu und treten in den Vordergrund.

Als konstanteste Druckpunkte fand ich einen neben der Spina oss. ilei post. sup., einen über der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiad. maius, einen am unteren Rand des Muscul. glutaeus maximus zwischen Trochanter und Tuber ischii, einen in der Mitte der Kniekehle sowie unterhalb des Capitulum fibulae, in zahlreichen Fällen auch Malleolardruckpunkte;

am Radialis, wo er sich um den Oberarm schlingt, am Ulnaris zwischen Condylus internus humeri und Olecranon, am Medianus in der Ellbeuge, am Axillaris da, wo er seinen Hautast abgibt, und im Sulcus bicipitalis internus. Auch Trigeminusneuritiden konnte ich beobachten, Nervus supra- und infraorbitalis waren hier bevorzugt. Neuritische Druckpunkte überhaupt fanden sich bei 94 Patienten, also fast dem dritten Teil. Der Häufigkeit nach verteilten sie sich wie folgt und kamen zur Beobachtung: 70mal im Gebiet des Nervus ischiadicus, 25mal im Nervus cruralis, 20mal im Gebiet des Plexus bracchialis und seiner Äste, 7mal im Trigeminus-, 2mal im Intercostalnerven- und 1mal im Occipitalisgebiet, also in den unteren Extremitäten fast 5mal so häufig als in den oberen. Eine Erklärung hierfür gibt wohl einerseits der Umstand, daß die unteren Extremitäten überhaupt und besonders beim Arbeiter mehr angestrengt sind und der Zustand dauernder angestrengter Funktion an sich schon ein prädisponierendes Moment zur Erkrankung abgibt, andererseits spielen auch hier Trauma bei der Arbeit und in der Trunkenheit sicher mit, ganz abgesehen von Erkältung. So führt einer der Patienten wohl nicht zu Unrecht seine doppelseitige ischiadische Erkrankung auf einen Unfall zurück, wo er durch einen Wagen in enger Durchfahrt mit dem Gesäß heftig an die Wand gedrückt wurde.

Daß es sich in allen Fällen nicht bloß um neuralgische, sondern um echte neuritische Prozesse handelte, ergab sich mit Sicherheit aus den gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörungen, Anästhesien und nicht seltenen Lähmungen, wie sie Charcot, Nonne und andere beschrieben haben. Letztere waren fast immer kombiniert mit Welkheit und Atrophie der Muskulatur, krankhaftem Verhalten der Reflexe und elektrischen Erregbarkeit, also nicht etwa bloß Pseudoparesen, wobei der Schmerz die Ursache der Bewegungsvermeidung ist und wie sie wohl in seltenen Fällen auch bei Neuralgien beobachtet werden. Außerdem folgten diese sensiblen, motorischen und trophischen Störungen in der Regel sehr bald den Schmerzen und waren vielfach excessiv gesteigert, während sie bei Neuralgie entweder ganz fehlen oder nur eine geringe Intensität erreichen.

Es ist angezeigt, ein kurzes Bild der Symptome zu geben, wie sie mehr oder minder ausgeprägt den Typus der Polyneuritis alcoholica darstellen. Voraussenden will ich, daß isolierte Erkrankung entweder bloß des motorischen oder bloß des sensiblen Systems selten ist, meist erweisen sich beide Systeme affiziert, wobei das eine oder andere prävaliert, in vielen Fällen sind auch die Muskeln in Mitleidenschaft gezogen. Häufig fällt an dem Individuum Abnahme der geistigen Fähigkeiten, vorwiegend des Gedächtnisses auf, dazu kommen oft größere Reizbarkeit und Stadien von Niedergeschlagenheit, in denen auch noch durch Niederliegen des Appetits der Körper geschwächt und der alkoholischen Intoxikation gegenüber hinfälliger wird. Ziemlich rasch stellen sich dazu neuritische Störungen ein, motorischer, sensibler, trophischer und vasomotorischer Natur, Schmerzen in den Waden, Oberschenkeln, aber auch in den oberen Extremitäten, mit schmerzhaften Druckpunkten und perversen Sensationen, Parästhesien und Hyperästhesien im Ausbreitungsgebiet der erkrankten Nerven. Im weiteren Verlauf erweist sich die Sensibilität häufig stellen- und zeitweise herabgesetzt bis zur Anästhesie, manchmal ergibt die genauere Prüfung Verlangsamung der Schmerzempfindung, mangelhaften Lokalisations- und Temperatursinn.

Nicht so konstant sind die motorischen Reizerscheinungen, fibrilläre Muskelzuckungen, tonische Muskelspannungen und dgl.

In allen frischen und leichteren Fällen fand ich Steigerung der Sehnenreflexe, in den vorgeschritteneren Fällen waren sie abgeschwächt oder fehlten vollständig. Häufig bestand Herabsetzung der groben Kraft, in nicht wenigen Fällen eine schlaffe und zugleich schmerzhafte Parese, sogar zeitweilige Lähmung, besonders der Extensoren, zuerst der unteren, dann der oberen Extremitäten mit Atrophie der Muskulatur, sodaß mehrmals Krankheitsbilder vorlagen, die größte Ähnlichkeit boten mit den bei Tabes dorsalis beobachteten Erscheinungen. Die elektrische Erregbarkeit, im Beginn meist erhöht, erweist sich herabgesetzt, sobald es zu Leistungsstörung im Nerven gekommen ist, resp. ist Entartungsreaktion nachzuweisen. Ebenso beruhen auf Leistungsstörung im

Nerven Hyperästhesie, Anästhesie, Verlangsamung der Schmerzempfindung (Kraussold, Erb, Westphal), Lähmung und Atrophie. Der Muskelschwund beruht auf Erkrankung der Nerven, die für die betreffende Muskelpartie trophische Fasern abgeben. Beim Beklopfen der Muskeln treten zum Teil ausgiebige Zuckungen auf, sie fühlen sich schlaff, welk, teigig an. Die Lähmung ist im ganzen eine aufsteigende, doch werden die Kopfnerven nur ganz ausnahmsweise ergriffen. Während nun die sensiblen und motorischen Störungen sich langsam bessern, erscheinen die häufigen psychischen Störungen, wie Delirium tremens, Verwirrtheit, Aufregung, Gedächtnisschwäche mit Erinnerungsfälschung und fantastischem Fabulieren bei der alkoholischen Neuritis nur wenig reparabel.

Im klinischen Bild gleicht die alkoholische Polyneuritis vollständig der infektiösen, hat aber eine lange Vorgeschichte und gleicht sich nicht vollkommen aus. Die Menschen bleiben psychisch und häufig auch somatisch invalide, während bei den posttyphösen, puerperalen und anderen infektiösen Neuritiden Dysmnesie und Kraftlosigkeit oder Parese nicht die Regel ist (Tiling).

Die Hauptsymptome der alkoholischen parenchymatösen Polyneuritis sind also kurz zusammengefaßt: Hyper- und Hypästhesien und schlaffe degenerative Lähmung in einem bestimmten Nervengebiet. Doch sind meist auch Schmerzen und Parästhesien zu beobachten. Von vorneherein kommt es zu Erscheinungen gestörter Leistung im Nerven, der dabei druckempfindlich, aber selten geschwollen ist. Bekanntlich besitzt der periphere Nerv eine sehr weitgehende Regenerationsfähigkeit gegenüber den cerebrospinalen Degenerationen. Die Heilung erfolgt durch Regeneration der Nervenfasern und nur in schweren chronisch verlaufenden Fällen wird das zu Grunde gegangene Nervenparenchym durch neugebildetes interstitielles Bindegewebe substituiert und in solchen Fällen kann der Nerv derber und dicker werden. Die Druckempfindlichkeit macht sich auch an den in Entartung befindlichen Muskeln bemerkbar.

Über die bei Polyneuritis häufig beobachtete Myositis sind die Ansichten noch geteilt. Sicher ist wohl, daß der Alkohol die Noxe für die Muskel- wie für die

Nervenaffektion darstellt. Der Ansicht Senators, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein von Neuritis und Myositis die Muskeln die primär erkrankten sind, stehen andere Auffassungen (Hoffmann, Siemerling) gegenüber, wonach die Erkrankung der Nerven und der Muskeln für koordiniert anzusehen ist. Oppenheim, Erb, Senator, Lorenz und andere haben bei Neuromyositis wie bei reiner Polyneuritis entzündliche Prozesse in den Muskeln beobachtet, in Form progressiver Vermehrung des Bindegewebes mit konsekutiver Schrumpfung und Atrophie des Parenchyms, sowie zelliger Infiltration und Zellwucherungen im Perimysium in der Umgebung von kleinen Muskelfasern. Bei der reinen Polyneuritis jedoch sind diese Entzündungsherde in der Regel kleiner und weniger intensiv.

In den von mir beobachteten Fällen traten im allgemeinen die myositischen Erscheinungen den neuritischen gegenüber mehr in den Hintergrund und nur in den schwereren chronischen Fällen erreichten sie größere Ausdehnung und Intensität. In der Mehrzahl der Fälle, wo sich der periphere Nerven-Muskelapparat kombiniert erkrankt erwies, trat nur Druckempfindlichkeit der Waden-, Oberschenkel- und Armmuskulatur auf, bei häufig gesteigerter elektrischer Erregbarkeit und gesteigerten Sehnenreflexen. Atrophie, Entartungsreaktion und erloschene Sehnenreflexe waren relativ selten.

Diese Bemerkungen über die Alkoholneuritis habe ich vorausgeschickt, um auf ihrer Basis die Ergebnisse zu erläutern, die sich mir bei der zum großen Teil persönlichen Beobachtung von 300 Alkoholisten beiderlei Geschlechts ergaben. Die Patienten standen in den Jahren 1899 bis 1902 im städtischen Krankenhaus Charlottenburg auf innerer Station in Behandlung. Der gütigen Erlaubnis meines hochverehrten Chefs und Lehrers des Herrn Professors Dr. Grawitz verdanke ich die Gelegenheit zu meinen Beobachtungen über Polyneuritis bei Alkoholisten und zwar vorzugsweise Schnapstrinkern.

Da, wie eingangs erwähnt, außer dem Alkohol auch andere anorganische und organische Intoxikationen sowie Infektionen Polyneuritis im Gefolge haben können, habe ich alle Fälle ausgeschieden, wo außer dem Alko-

holismus noch andere Noxen wie Vergiftung mit Blei nachgewiesenermaßen eingewirkt hatten.

Die in Frage kommenden alkoholischen Getränke waren in erster Linie alle möglichen Arten von Schnaps, wie sie unter den verschiedensten Namen in den Schankstätten um billiges Geld in ziemlichen Mengen verabreicht werden, ferner Punsch, Grog, Wein, weniger Bier. Der fast nie fehlende Fötor alcoholicus verriet die Art der Spirituosen von vorneherein.

Dem Beruf nach verteilten sich die Trinker wie folgt: 1 Photograph, 1 Architekt, 1 Feldmesser, 1 Student, 1 Kaufmann, 2 Lehrer, 2 Weinreisende, 6 Wirte, die übrigen Patienten gehörten dem Arbeiterstande an, als Maurer, Straßenfeger, Asphaltarbeiter, Schmiede, Hausierer u. s. w. Von den 9 weiblichen Patienten waren 2 Prostituierte, 2 Wirtschafterinnen, eine in einer Bierbrauerei tätig, 1 Kellnerin, die anderen 4 verheiratet. Nur in einem Fall Biergenuß, in den anderen Schnaps, Portwein, Kaffee zugestanden. Auf diese Zusammenstellung lege ich deshalb Gewicht, weil ich behaupte, daß die verhältnismäßig seltene Erkrankung an Polyneuritis alcoholica bei den Besserbemittelten nicht so sehr in geringerem Übermaß des Alkoholgenusses als im Genuß reinerer Produkte — abgesehen natürlich von den besseren hygienischen Verhältnissen — ihren Grund hat, und daß umgekehrt die Häufigkeit der polyneuritischen Erscheinungen bei den von mir beobachteten minderbemittelten Individuen begründet ist im Genuß und Mißbrauch nicht nur sehr konzentrierter, sondern auch sehr unreiner, minderwertiger Spirituosen.

In 94 Fällen, also in einem Drittel aller beobachteten, fand ich polyneuritische Druckpunkte, soweit aber überhaupt Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, abnormes Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe, der Funktionsfähigkeit und des elektrischen Verhaltens der Muskeln berücksichtigt wurden, litten an Polyneuritis 214 Fälle. Hinsichtlich des Alters ergab sich, daß die Altersstufe von 20—25 Jahren selten Polyneuritis, um so häufiger aber Rausch und akute alkoholische Erregungszustände aufweist, daß sich die Erkrankungsziffer auf die Quinquennien vom 25.—55. Jahr ziemlich gleichmäßig verteilt, endlich, daß im 55.—80. Lebensjahre nicht nur

$^1/_6$mal häufiger, sondern auch mit schwereren Erscheinungen die Polyneuritis zu beobachten war. Da es sich aber, wie auch die Anamnesen ergeben, meist um Gewohnheitstrinker handelt, die verderbliche Wirkung sich also im höheren Alter dementsprechend summiert äußern muß und in der Regel einen, teils durch überstandene fieberhafte und andere Erkrankungen, teils durch das Alter und die Arbeit schon weniger resistenten Organismus trifft, ist die Zunahme der Erkrankungen im vorgerückten Alter an Intensität und Häufigkeit nicht auffällig, besonders hier nicht, wo sehr oft der Genuß sinnloser Mengen und noch dazu fuselreicher Produkte zugestanden wird.

In allen leichteren Fällen, wo neuritische Druckpunkte beobachtet wurden, fanden sich Hyperästhesien, Steigerung der Sehnen- und meist auch der Hautreflexe sowie gesteigerte elektrische Erregbarkeit; dazu Tremor der Hände, Schwäche der betroffenen Extremität und die typischen reißenden, ziehenden Schmerzen, so daß die Patienten ihr Leiden meist als Rheumatismus auffaßten.

In den vorgeschritteneren Fällen traten die Störungen durch Unterbrechung der Nervenleitung unverkennbar zu Tage und dort, wo die ataktischen Erscheinungen sehr ausgeprägt waren und motorische Schwäche in solchem Maße bestand, daß die Patienten nicht einmal mit Stock gehen oder stehen konnten, beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, heftig schwankten oder umfielen, wo die Muskulatur schlaff und atrophisch war, die Patellarsehnenreflexe erloschen waren und träge Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall, außerdem schwere Sensibilitätsstörungen bestanden, ergab sich ein Krankheitsbild, täuschend ähnlich dem bei Tabes dorsalis = grauer Degeneration der Hinterstränge. Doch ergab das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen und nicht zum mindesten die rasche Besserung nach Alkoholentziehung und den später zu besprechenden therapeutischen Anwendungen, daß es sich nur um eine sogenannte Pseudotabes alcoholica handelte.

Hier sei folgender Fall angeführt.

Journal-No. 130. N., Portier, 51 Jahre. Potus (Schnaps) zugestanden. Seit 14 Tagen Schmerzen im Rücken und beiden Beinen, dauernd, ziehend, bei Be-

wegung gesteigert. Tremor manuum et linguae. Schwäche im Kreuz und in den Beinen, Gehen unmöglich. Beim Stehversuch deutliches Rombergsches Phänomen. Fußsohlen-, Bauchdecken- und Cremasterreflex gesteigert. Patellarsehnenreflex beiderseits erloschen. Pupillen gleichweit, kreisrund, reagieren träge auf Lichteinfall. Muskulatur der Beine etwas atrophisch, schlaff. Waden- und Oberschenkelmuskulatur lebhaft druckempfindlich. Neuritische Druckpunkte an der Beckenaustrittsstelle des Nervus ischiadicus, am Nervus cutaneus femor. posticus, in der Poplitea sowie im Nervus peroneus. Keine Störungen von seiten des Mastdarms und der Blase. Vom 10.—18. Januar 1899 in Behandlung; geheilt entlassen, soweit die Schmerzen und Druckpunkte in Betracht kommen. Patient konnte ohne Stock gehen. Die Patellarsehnenreflexe aber waren nicht hergestellt. Patient, der ein tägliches Potatorium von 40 ℳ. Schnaps zugibt, kommt nach 14 Tagen neuerdings in Behandlung mit den gleichen Krankheitserscheinungen sowie Parästhesien der linken Körperhälfte hauptsächlich. Doch waren die Druckpunkte diesmal nur ganz schwach ausgeprägt. Betrunken eingeliefert, mußte Patient wegen Ausbruch des Deliriums am 2. Tag verlegt werden. Obwohl nun in diesem Fall der Patient früher, vor Jahren, Setzer war und einmal einen Anfall von Bleikolik gehabt haben will, ist nach meiner Ansicht das schwere, tabesähnliche Krankheitsbild doch eine echte alkoholische Neuritis, denn einerseits liegt die außerdem unsichere Bleiintoxikation sehr weit zurück, andererseits trat nach Entziehung des Alkohols eine rasche Besserung ein, die nach erneuter Einwirkung der Noxe sofort wieder einer Verschlimmerung Platz machte.

In einem anderen Fall von ähnlichen Erscheinungen liegt als störende Kombination alte, aber durch nichts erwiesene Lues vor.

No. 73. B., Arbeiter, 41 Jahre. 9.—26. I. 1899. Fötor alcoholicus, Tremor manuum. Undeutliches Rombergsches Phänomen. Ataktischer Gang. Keine gastrischen Krisen, Blase und Mastdarm funktionieren normal. Pupillarreaktion träge auf Lichteinfall, Patellarsehnenreflex nicht auslösbar. Nach 14 Tagen wesentlich gebessert entlassen. Keine Ataxie mehr.

Reine alkoholische Neuritis aber liegt sicher folgendem Fall zu Grunde:

Journal-No. 3407. H. R., Student, hat seit Jahren viel Wein, Bier, Schnaps, Punsch getrunken. 32 Jahre alt. Seit einigen Monaten reißende Schmerzen in beiden Armen und Beinen, taubes Gefühl dortselbst. Berührungsempfindlichkeit an beiden Unterschenkeln und Füßen etwas reduziert. Waden- und Oberschenkelmuskulatur beiderseits druckempfindlich. Neuritische, sehr schmerzhafte Druckpunkte im Nervus radialis und medianus, ischiadicus und peroneus doppelseitig. Patellarsehnenreflexe fehlen. In Behandlung vom 5.—27. XI. 1899. Auf Wunsch entlassen; gebessert. Neuritische Druckpunkte und Parästhesien geringer, ebenso die anfängliche Ataxie, so daß Patient wieder ohne Hilfe gehen kann.

In solchen und ähnlichen Fällen lag wohl zu Beginn auch der Gedanke an akute oder subakute Polyomyelitis anterior nicht zu ferne, doch gaben die sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen, die bei dieser Erkrankung fehlen, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die Ataxie und psychische Störung sowie der sicher nachgewiesene Alkoholmißbrauch Handhaben zur Differentialdiagnose. Auch zur Unterscheidung von Tabes dorsalis boten sich solche. In keinem Fall fand sich Blasen- oder Mastdarmstörung, Gürtelgefühl, andauernde Pupillenstarre oder doppelseitige graue Atrophie des Sehnerven. Einseitige Neuritis nervi optici allerdings kommt in Form des zentralen Skotoms bei Alkoholismus zur Beobachtung. Ferner sind die Bewegungsstörungen bei Tabes nicht motorische Schwäche, sondern Inkoordination und wenn auch bei Tabes auf das periphere Nervengebiet beschränkte, selbst allgemeine Atrophien vorkommen, (Oppenheim: marantische Tabes), so ist doch die Regel, daß die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten bei Tabes ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behält. Auch setzte in meinen Fällen, wie es die multiple alkoholische Neuritis, nicht aber die Tabes dorsalis tut, die Erkrankung ziemlich akut ein und klang bei geeigneter Behandlung ebenso rasch wieder ab. Vor allem aber, wenn auch Rombergsches und Westphalsches Phänomen, Schmerzen und Ataxie beiden Erkrankungen

gemeinsam sind, entscheiden die degenerative Lähmung der peripheren Nerven, die psychischen Störungen und die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln gegen Tabes für Neuritis.

Wie oben erwähnt, kann sich die alkoholische Polyneuritis auch auf den Nervus opticus erstrecken. Chronische Intoxikationen, wie mit Alkohol, Tabak, Arsen Jodoform, auch Autointoxikationen, Diabetes, Carcinom setzen bekanntlich eine ganz bestimmte Opticuserkrankung, die, da sie sich ausschließlich auf ein ganz bestimmtes Bündel im Sehnerven beschränkt, einen typischen Gesichtsfeldausfall bedingt. Es entzündet sich, beziehungsweise degeneriert nämlich jenes Faserbündel im Sehnerven, welches anfangs in der Opticusaxe läuft, dann vor der Papille sich nach der temporalen Hälfte hinwendet, Fasern enthält, die direkt von der Papille zur Macula lutea gehen. Bunge nannte es papillomaculäres Bündel, nach Greef ist es nicht scharf abgeschlossen, sondern das bei der Erkrankung dieses Bündels klinisch nachweisbare zentrale Skotom von liegend ovaler Form ist bald kleiner, bald größer. Greef nennt diese Art von Opticuserkrankung Neuritis axialis und hat ihr Auftreten bei Alkoholisten und besonders bei Trinkern fuselreicher Spirituosen wiederholt beobachtet.

Sehnervenerkrankung ist auch beobachtet nach Intoxikation mit Chinin, Filix, Salicylsäure, diese Intoxikationsamblyopie ist aber bedingt durch eine von der Peripherie ausgehende einfache Neuritis; die alkoholische Opticuserkrankung dagegen geht nach Samelson, Uhthoff stets vom axialen Bündel aus und beruht nach Greef auf primärer Neuritis des Septenwerkes mit Kernvermehrung und Ödem. Dieses Statium gestattet noch einen Rückgang der Sehstörung, indem die durch Druck vorübergehend leitungsunfähig gewordenen Nerven sich wieder erholen. Meist setzt ziemlich akut die Sehstörung und Herabsetzung des zentralen Sehvermögens ein, es entsteht ein zentrales relatives Skotom, d. h. für Rot und Grün, wobei die Außengrenzen des Gesichtsfeldes normal sind. Tritt aber Atrophie der Nervenfasern ein, bildet sich ein irreparabler Prozeß, ein absolutes zentrales Skotom, so erlischt auch noch die Farbenperception für Blau und Gelb. Birch-Hirsch-

feld und Uhthoff fanden die stärksten Veränderungen dicht hinter dem Bulbus. Nach Greef ist anzunehmen, daß die Erkrankung nahe dem Bulbus einsetzt und strangförmig ascendirend, zentralwärts, wie descendirend, nach der Peripherie verläuft und endlich zu Atrophie der Fasern und ihrer Ganglienzellen führt, nach dem primären optischen Ganglion hin wie nach der Retina. In dem papillomaculären Bündel verläuft bis nahe dem Bulbus die Arteria centralis retinae. Schiek nimmt für die alkoholische Neuritis optica an, daß diese Intoxikation Verengerung der Blutgefäße und so Ernährungsstörungen auch im papillomaculären Bündel setzt.

Obigen Fällen mag folgender angegliedert werden, der gleichfalls unter der üblichen Therapie günstig beeinflußt wurde und länger zur Beobachtung stand.

No. 3843. W., Arbeiter, 38 Jahre. 18. XII. 1901 bis 22. II. 1902. Seit einigen Monaten ziehende Schmerzen in den Extremitäten. Große Nervenstämme beider Arme und Beine sehr druckempfindlich, besonders Cruralis und Peroneus. Ausgesprochene Ataxie, beim Stehen mit geschlossenen Augen und Beinen ausgesprochenes Rombergphänomen. Patellarsehnenreflexe fast ganz aufgehoben. Schlaffe Muskulatur, erhebliche Schwäche in den Armen und namentlich in den Beinen, Sensibilität normal. Taubes Gefühl in den Beinen. Patient kann nur mit Stock gehen. 6. I. 1902. Unter Jodnatrium und Schwitzbädern Verringerung der Druckschmerzen und Nachlassen der Ataxie. Patient geht ohne Stock. Am 22. II. 1902 geheilt entlassen. Schnapspotatorium war zugestanden.

In anderen Fällen fiel starkes Ergriffensein des sensiblen Systems auf; so bei einer 37jährigen Frau, die mit Schnapsrausch eingeliefert wurde.

Journal-No. 2604. Schn. J. 13. VII. bis 20. VII. 1900. Am Tage der Aufnahme alle Reflexe erloschen. Am 2. Tage träge Sehnenreflexe, träge Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall, Tremor manuum maximus. An beiden Ober- und Unterschenkeln lebhafte polyneuritische Druckpunkte. Schwankender Gang. Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist sehr reduziert, besonders am linken Unterschenkel. Anästhesien nirgends, aber für Schmerz, Betastung, Temperaturunterschiede Herab-

setzung der Empfindlichkeit und verlangsamte Leitung. 17. VII. Unsicherheit der Beine geringer, ebenso die Druckpunkte. 20. VII. Keine polyneuritischen Druckpunkte und Schmerzen mehr. Geheilt entlassen.

Eine ähnliche Sensibilitätsstörung bestand bei einem 53 jährigen Arbeiter. Journal 521. Hier war das Schmerzgefühl fast bis zur Anästhesie herabgesetzt an beiden unteren Extremitäten, woselbst Schwäche und Druckpunkte bestanden; feine Pinselberührung dagegen wurde gefühlt, kalt und warm gut unterschieden.

Interesse bietet auch ein Fall mit ausgebreiteter Polyneuritis einerseits deshalb, andererseits wegen der in kürzester Zeit erzielten Heilung.

Journal 3353. W. R., 40 Jahre. 1. XI. bis 4. XI. 1902. Seit 2 Jahren täglich für ca. 1 M. Schnaps getrunken. Zittern im Gesicht, an Armen und Beinen. Sensorium frei. Motilität und Sensibilität intakt. Neuritische Druckpunkte im sulcus bicipitalis internus, an der Streckseite der Unterarme, in den fossae supraspinatae, im plexus bracchialis, nervus Ischiadicus und Peroneus. Muskulatur der Waden und Streckmuskeln der Oberschenkel druckempfindlich. Gesteigerte Sehnen- und Hautreflexe. Patient konnte trotz dieser ausgedehnten polyneuritischen Affektion durch Chloral und warme Bäder in 3 Tagen geheilt werden.

Zum Schluß sei noch ein typischer Fall angeführt, der deshalb Interesse bietet, weil er eine in guten Verhältnissen lebende Frauensperson betrifft.

Journal-No. 3545. P. H. Eigener Haushalt. Hochgradiges Potatorium in Portwein und Kognak. Häufig Erregungszustände mit Zittern am ganzen Körper. Fötor alcoholicus, Loquacitas maxima. Zittern im Gesicht und an den Extremitäten. Grobschlägiger Tremor der vorgestreckten Hände. Tremor linguae. Ausgeprägte Schwäche der Arme und Beine. Exzessiv empfindliche Druckpunkte beiderseits im Trigeminus an den typischen Stellen, desgleichen im nervus Medianus und Radialis, ferner im Cruralis, Ischiadicus und Peroneus. Sehnen- und Hautreflexe sehr gesteigert. 12 Tage nachher gebessert entlassen. Tremor und polyneuritische Druckpunkte geringer. Sehnenreflexe unverändert. Patientin hatte innerlich Chloralhydrat und Jodnatrium bekommen. Einige

Wochen nachher wurde die Patientin betrunken und im Kollaps eingeliefert und erlag in diesem am folgenden Tage.

Auch die übrigen Säuferinnen wiesen deutliche polyneuritische Erscheinungen auf. Das relativ seltene Auftreten der Polyneuritis alcoholica bei den jüngeren Individuen und ihre Zunahme mit höherem Lebensalter hat nach meiner Überzeugung darin seinen Grund, daß sie der Ausdruck einer chronischen Intoxikation ist, ähnlich wie ja auch bei anderen toxischen und infektiösen Neuritiden erst nach längerer Einwirkung der Noxe krankhafte Veränderungen am peripheren Nerven klinisch nachweisbar werden. Auffällig ist, daß auch bei den Potatoren im vorgerückteren Alter Nierenentzündung, die so häufig eine Folge des chronischen Alkoholismus ist, nicht beobachtet wurde, keine Spur von Eiweiß im Urin nachweisbar war, während doch von seiten des peripheren Nerven- und Muskelapparates schon die ausdrücklichsten Krankheitserscheinungen bestanden. Besonders auf Grund meiner Beobachtungen an den Patienten mittleren Lebensalters behaupte ich, daß die Polyneuritis alcoholica viel früher klinische Erscheinungen macht als die Erkrankung der Kreislauforgane sowie der inneren Organe. Ich behaupte das aber nur für die auffälligeren klinischen Erscheinungen, nicht für die feineren pathologisch-anatomischen Organveränderungen. Für letztere ergibt sich ein anderer Befund. Professor Israel, der 25 Jahre lang die anatomischen Veränderungen der verschiedenen Organe an dem Leichenmaterial, das in Virchows pathologischem Institut zur Beobachtung kam, studiert hat, tritt dem Vorurteil entgegen, als würden in erster Linie Magen, Leber und Gehirn von den Giftwirkungen des Alkohols betroffen, und fand, daß zuerst der Gefäßapparat mit seinen Organen leidet und daß in dieser Hinsicht auch Leute, die stets mäßig gelebt und nie die individuellen und sozialen Merkmale der Säuferkategorie aufgewiesen haben, bei der Leichenöffnung die unverkennbaren Wirkungen des Alkohols zeigen. Die beständige Ausscheidung der unschuldigen und der schädlichen Stoffe des genossenen alkoholischen Getränks führt schließlich zur Beschädigung der mikroskopischen Organzellen in größerem oder kleinerem Umfange. Aber die verschiedenen toxischen Stoffe schädigen nicht alle Zell-

arten in gleicher Weise und wie sich aus ihrer Art und Intensität der Einwirkung variable Formen von Erkrankung der Nieren wie der anderen Ausscheidungsorgane ergeben, so ist auch die Erkrankung des peripheren Nervensystems beim chronischen Alkoholismus abhängig von der Qualität, Quantität und Einwirkungsdauer der aufgenommenen alkoholischen Getränke.

Die von mir beobachteten 330 Säufer waren fast durchwegs Schnapstrinker, und da sie, wie ich schon feststellte, fast ausschließlich den minder bemittelten Klassen angehörten, kommen noch dazu Spirituosen von minderwertigster und schädlichster Zusammensetzung in Betracht, wie sie um geringen Preis in den Schankstätten verkauft werden. Und darin, nicht im Genuß und Mißbrauch des Alkohols an sich ist die Erklärung für die Tatsache gegeben, daß nicht weniger als 214 der Potatoren überhaupt an Polyneuritis litten und 94 insbesondere an polyneuritischen Druckpunkten.

All die verschiedenen Liqueure, Branntweine u. s. w. sind Alkoholpräparate und nur verschiedene Verdünnungen des Alkohols. Manche Branntweine enthalten 30—40%, Kognak 55%, Rum 67% Alkohol und wenn schon diese hochgradige Konzentration eine intensive Schädlichkeit bedeutet, kommt bei den billigen Destillenschnäpsen als weitere Noxe für den Nerven noch ihre oft ausgiebige Verunreinigung durch Fuselöl vor.

Der Branntwein, auch der Rohspiritus u. s. w. enthält durchaus nicht bloß Äthylalkohol, sondern auch ein Gemenge hochatomiger Alkohole: Propylalkohol, Butylalkohol, Amylalkohol, sekundären Amylalkohol und Produkte mit einem Siedepunkt über 132° und für diese Alkohole hat man den Sammelnamen „Fuselöl", das bei der Rektifikation des Alkohols leider nicht vollständig entfernt werden kann, vielmehr zum Teil mit dem Äthylalkohol, als Verunreinigung desselben, übergeht und vorzüglich in den minderwertigen Spirituosen in oft sehr bedenklicher intensiv gesundheitsschädlicher Menge sich findet, in den besseren Getränken dagegen möglichst reduziert auftritt.. Außerdem treten bei der Schnapsherstellung noch Paraldehyd und Furfurol auf.

Diese hochatomigen Alkohole des Fuselöls nun sind noch beträchtlich schädlicher als der Äthylalkohol selbst,

nach Rabuteau 15mal so stark in der Wirkung. Leider sind die Alkohole, die nur Spuren von Fuselöl enthalten, so die Naturweine, die Alkohole aus Trestern, Apfel-, Birnsaft, beim Arbeiter weniger beliebt als die billigeren Kornbranntweine, Kartoffelschnäpse, die sich gerade durch ihren Gehalt an Fuselöl unlieb auszeichnen, und leider ist überhaupt der Schnaps das billigste alkoholische Getränk, besitzt außerdem, freilich nur scheinbar, die verführerischen Eigenschaften: zu „wärmen und zu stärken", und gestattet durch die hervorragende Konzentration nur zu leicht, das Maß zu überschreiten. Doch ist es nach meiner Ansicht weniger die Konzentration als das Fuselöl, welches die Hauptnoxe für das periphere Nervensystem darstellt, und darin bestärkt mich auch der Umstand, daß einerseits bei den offenkundigen oder heimlichen Säufern „der Gesellschaft" und andrerseits in Bierländern die Polyneuritis alcoholica viel seltener im Gefolge des chronischen Alkoholmißbrauchs auftritt als in Schnapsländern. In beiden Fällen fehlt der genossenen Spirituose das Fuselöl. Was Konzentration des Alkohols betrifft, so kommt sie für den Biertrinker weniger in Betracht, da die gangbaren Biere selten mehr als 3—5 % Alkohol enthalten. Die Schnaps- und Weinsäufer der Gesellschaft dagegen stehen im allgemeinen nur außerhalb der Wirkung des Fuselöls, da dieses in den guten teueren alkoholischen Getränken vermieden wird, trinken dagegen wohl — nur Individuen der Säuferkategorie können natürlich zum Vergleich herangezogen werden — die Spirituose ebenso reichlich und ebenso konzentriert wie der Arbeiter. Freilich leben sie auch in günstigeren hygienischen Verhältnissen, was sehr in die Wagschale fällt; denn wie ihre Ernährungsverhältnisse günstigere sind, kommt für sie auch eine Hilfsnoxe des Alkoholismus nicht so sehr in Betracht: die Hinfälligkeit des Organismus gegenüber dem Alkoholmißbrauch nach dem Überstehen schwerer Infektionskrankheiten und anderer Erkrankungen, da sie sich besser pflegen können. Ferner sind sie viel weniger den Schädlichkeiten ausgesetzt, die nach v. Ziemssen sehr wohl dem Ausbruch der alkoholischen Neuritis förderlich sein können: Einwirkung von Kälte und Nässe, Zugluft, rauhen Winden,

Schlafen auf feuchter Erde und anderen Verhältnissen, die man als Erkältungsursachen bezeichnet.

Die Angaben der Patienten über die Menge der genossenen Spirituosen sind schwankend und wohl auch wenig beweisend; im Mittel wurde Schnapsgenuß um 30—50 Pf. zugestanden, in nicht wenigen Fällen um 1 Mark und darüber, und diese Zahlen gewinnen für die Beurteilung erst Wert, wenn man sich überzeugt, welche Mengen minderwertigster Produkte um diese Geldsummen vielfach verabreicht werden, und erklären die Tatsache, daß die akute Alkoholintoxikation mit sinnloser Betrunkenheit sowie das Delirium tremens nirgends in solcher Häufigkeit zur Beobachtung kommt als in Gegenden mit branntweintrinkender Arbeiterschaft. Von meinen 300 Potatoren waren betrunken eingeliefert 106, 52 waren Deliranten.

An dieser Stelle sei kurz auch der psychischen Störungen gedacht, die zum Bild der alkoholischen Neuritis nicht weniger gehören als die somatischen und auch bei den von mir beobachteten Alkoholisten nur selten fehlten und als charakteristische Geistesstörung der Alkoholparalytiker — die älteren Autoren verstanden unter Alkoholparalyse unsere heutige alkoholische Polyneuritis — von Charcot, Leyden und anderen schon vor einer Reihe von Jahren beschrieben wurden. Übereinstimmend mit den deutschen konstatierten auch russische und französische Irrenärzte bei chronischen Alkoholisten sehr häufig Gedächtnisdefekte, von der Dysmnesie bis zur vollständigen Amnesie, Erinnerungsfälschungen, fantastische Ideen, selbst Halluzinationen sind beobachtet worden. In den meisten meiner Fälle fiel den Patienten oder deren Angehörigen die Abnahme der geistigen Fähigkeiten, und zwar besonders des Gedächtnisses auf, manchmal größere Reizbarkeit, Heftigkeit, bald wieder Angstzustände und gedrücktes Wesen, meist ohne daß vorher die Alkoholvergiftung sich deutlich manifestiert hätte durch eine auffällige Erscheinung wie Delirium tremens, und ziemlich plötzlich gesellten sich dann im Verlauf die besprochenen Erscheinungen von seiten des peripheren Nervenmuskelapparates hinzu und diesen waren auch hauptsächlich meine Beobachtungen gewidmet.

In keinem Fall war der Beginn der Neuritis mit Fieber verbunden. Überhaupt haben die anatomischen Untersuchungen ergeben, daß es sich bei den toxischen multiplen Neuritiden nicht um entzündliche Prozesse in den peripheren Nervenstämmen handelt, sondern, wie ich eingangs schon darlegte, von Anfang an um degenerative Prozesse, sodaß infolge der durch Zerfall der Nervenfasern bewirkten Unterbrechung der Nervenleitung in allen vorgerückteren Fällen schwere Krankheitsbilder auftreten.

Über den pathologisch-anatomischen Befund am Zentralnervensystem liegen noch wenig Untersuchungen vor, weder mikroskopische, noch Sektionsergebnisse. Nur in vereinzelten Fällen ist von Pagenstecher, Korsakow, Suchanow und anderen nach Tiling Ödem der Piamaschenräume, leichte Trübung der Häute, Anämie des Gehirns und Atheromatose einzelner Hirnarterien übereinstimmend konstatiert worden. Hingegen ist das Ergebnis zahlreicher Untersuchungen der peripheren Nerven und Muskeln ein ausgiebigeres und bekannteres. Für die oben beschriebenen Veränderungen am Muskel, nach Pagenstecher und Giese Hyperämie, Vermehrung der Muskelkerne, in anderen Fällen Atrophie und Diskuszerfall der Fasern, Verlust der Querstreifung und Verdickung nebst Kernreichtum der Zwischensubstanz nehmen genannte Autoren ausdrücklich eine gleichzeitige Erkrankung der Nerven und Muskeln an. Die Nerven, besonders die der unteren Extremitäten, weisen nach Tiling dabei makroskopisch nicht die normale weiße, sondern eine gelbliche Färbung auf und zeigen mikroskopisch, wie schon erwähnt, Zerfall der Markscheide in Fragmente und Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide, Zerstörung der Achsenzylinder und Verdickung des Perineuriums. Leider liegen für meine Fälle keine diesbezüglichen Untersuchungen vor, wie überhaupt nur ganz vereinzelte Fälle zur Obduktion kamen.

Bei einer Besprechung der alkoholischen Polyneuritis an Schnapstrinkern ist die Frage, inwieweit diese Erkrankung auch bei Biertrinkern auftritt, nicht zu umgehen. Das alkoholische Delirium ist nach A. von Strümpells Erfahrungen eine bei Biertrinkern relativ

seltene Erkrankung, die alkoholische Polyneuritis dagegen kommt auch bei Biertrinkern ziemlich oft zur Beobachtung, freilich wesentlich seltener als in einer schnapstrinkenden Bevölkerung und nur bei starken Bierpotatoren. Hier fehlt zwar der toxische Einfluß des Fuselöls, aber die Konzentration des Alkohols, so mäßig sie im allgemeinen im Bier ist, fällt bei sinnlosem Massengenuß doch in die Wagschale, da z. B. 5 Liter Bier mindestens 100—150 ccm reinen Alkohol enthalten. 8—10 Liter Bier, die in Bayern als täglicher Konsum vieler Individuen sehr häufig sind, enthalten nicht nur die doppelte Alkoholmenge, sondern führen außerdem den Kreislauf- und Ausscheidungsorganen eine Flüssigkeitsmenge zu, die die normale Blutmenge fast um das Doppelte übertrifft und außer der toxischen auch eine mechanische Schädigung ausüben muß. Die mechanischen Einflüsse des Blutstroms machen sich überall in einem der Dichte der Gefäßanordnung entsprechenden Grade geltend und besonders, wo Störung der Nierentätigkeit vorliegt, stellt sich fast stets eine ausgleichende Mehrtätigkeit des Herzens ein und die andauernd erhöhte Arbeitsleistung des Herzens findet am Herzen selbst ihren Ausdruck in Hypertrophie, besonders zunächst des linken Ventrikels. Bollinger hat übereinstimmend mit Bauer eine überraschende Häufigkeit solcher sogenannten idiopathischen Herzvergrößerungen bei Münchener Bierpotatoren konstatiert. Dieses „Münchener Bierherz“ kommt freilich auch in anderen Gegenden vor und hat seinen Grund nicht bloß in der Überlastung des Blutgefäßsystems durch die großen Flüssigkeitsmengen, sondern wohl auch in der Zufuhr der darin enthaltenen reichlichen Nahrungsstoffe — 5 Liter Bier enthalten ca. 250 g Kohlehydrate —, die durch dauernde Erhöhung des spezifischen Blutgewichtes die Arbeit des hebenden Herzens ihrerseits noch erschweren und weiterhin auch die bekannte Fettleibigkeit der Biertrinker veranlassen; diese beruht auf Aufspeicherung des überschüssig zugeführten Nährmaterials und hat ihrerseits wiederum erschwerende Einflüsse auf die Zirkulation.

Nach Oskar Israel ist der Konnex zwischen Nieren-, Herz- und Gefäßerkrankungen bei allen chronischen Alkoholintoxikationen der gleiche und ist nur

darin der Unterschied gegeben, daß beim Genuß sehr konzentrierter Spirituosen die Nieren, beim Mißbrauch weniger konzentrierter alkoholischer Getränke, wie des Bieres, das Herz zuerst erkrankt.

Die Alkoholnephritis kommt nach Strümpells Erfahrungen auch bei Biertrinkern sehr oft zur Beobachtung. Er sieht die Ursache dafür nicht bloß in der gesteigerten Inanspruchnahme der sekretorischen Tätigkeit der Nierenepithelien, sondern vorzüglich in der direkten spezifischen chemischen Einwirkung des Alkohols auf diese Epithelien selbst, die natürlich an deletärer Kraft mit der Konzentration des Alkohols wächst. Deshalb wird auch die häufig beobachtete Lebercirrhose bei Schnapstrinkern ungleich häufiger gesehen, desgleichen das nicht seltene frühzeitige Eintreten starker Arteriosklerose. Der Alkohol wirkt direkt spezifisch toxisch auf die verschiedenen Organzellen ein, je konzentrierter, desto ausgiebiger, je fuselölreicher, desto verderblicher. Ein Organ, das diesen beiden Noxen gegenüber besonders hinfällig ist, ist der periphere Nerven- und Muskelapparat und das erklärt nach meiner Ansicht auch genügend ein relativ seltenes Auftreten von Polyneuritis alcoholica bei Biertrinkern und die auch von mir konstatierte größere Häufigkeit dieser Erkrankung nach chronischem Mißbrauch stärkerer und stärkster alkoholischer Getränke.

In der Erkenntnis aber, daß diese Erkrankung, die vielfach die schwersten somatischen und psychischen Krankheitsbilder schafft, in obigen beiden Noxen ihren vorzüglichsten Grund hat, ist auch der Hinweis auf den Kardinalpunkt der nötigen und erfolgreichen Therapie gegeben: die Entziehung des Alkohols und diese ist bei notorischen Säufern nach meiner Ansicht energisch und konsequent nur durch den Aufenthalt der Kranken in geschlossenen Anstalten, Krankenhäusern möglich. So wenig günstig nun für die psychische Wiederherstellung die Prognose zu stellen ist, so verhältnismäßig günstig ist sie für die Erkrankungen der peripheren Nerven und Muskeln. Wie schon erwähnt, ist das periphere Nervensystem Giften gegenüber viel hinfälliger als die Elemente des Gehirns und Rückenmarks, besitzt aber dafür diesen gegenüber auch eine viel weitergehende Regenerationsfähigkeit. Das erklärt auch den

relativ raschen und günstigen Heilungsverlauf der Polyneuritis alcoholica.

Von meinen 94 Fällen mit neuritischen Druckpunkten wurden 76 geheilt, der Rest gebessert entlassen, und zwar betrugen die Behandlungstage im Mittel 3—25 Tage, innerhalb welcher Zeit sowohl die neuritischen Druckpunkte, als die muskulären verschwanden, die Sehnenreflexe zur Norm zurückkehrten, die motorischen und sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen vorübergingen. Auch die spontanen „rheumatischen" Schmerzen und die motorische Schwäche der Extremitäten, die so häufig bis zur Unfähigkeit zu gehen und zu stehen gesteigert war — sehr oft freilich mußte diese auf Rechnung des Bewegung verbietenden Schmerzes gesetzt werden — klangen rasch ab und nur wo ausgedehnte Unterbrechungen in der Nervenleitung und fortgeschrittenere trophische Störungen bestanden hatten, ging die Heilung bzw. Besserung langsamer vor sich und nahm bis 60 Behandlungstage und darüber in Anspruch.

Außer der absoluten Alkoholentziehung kam besonders in den akuten schmerzhaften Fällen absolute Bettruhe in Anwendung, um jede Zerrung und Druck auf den affizierten Nerven und Muskel auszuschalten, da eine solche den Entzündungsprozeß neu beleben könnte. Nach Abklingen der Reizerscheinungen wurde Galvanisierung der Nerven und da, wo die elektrische faradische Erregbarkeit noch nicht vollständig erloschen war, Faradisation der schlaffen atrophischen Muskeln und geschrumpften Fascien in Anwendung gebracht; dazu vorsichtige, schonende Massage, aktive und passive Gymnastik mit Vermeidung von Anstrengung. Galvanisiert wurde mit stabiler Applikation der Anode an den schmerzhaftesten Punkten mit einem Strom von 2 bis 4 Milli-Ampère Stärke, wobei die Kathode auf einer zentralen Stelle des Nerven ruhte, bei einem Elektrodenquerschnitt von 10—20 qcm. Stärkere Ströme und labile galvanische Behandlung kamen nur in den subakut und chronisch verlaufenden Fällen zur Anwendung. Innerlich wurde mit gutem Erfolg Jodnatrium, Aspirin gegeben, zur Linderung der motorischen und psychischen Unruhe Chloralhydrat. Auch hydrotherapeutische An-

wendungen, feuchtwarme Packungen der Extremitäten, lauwarme Bäder, Schwitzbäder fanden mit Erfolg Anwendung.

Nach meiner Ansicht ist eine solche erfolgreiche Therapie der Polyneuritis alcoholica das beste Mittel, um die psychische und somatische Invalidität der Kranken zu reduzieren, und läßt sich für die arbeitende Klasse, bei deren oft denkbar ungünstigen hygienischen Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen nur in geschlossenen Anstalten wie Krankenhäusern durchführen. Leider verfallen sehr viele der Patienten bald wieder dem Alkoholismus und dem alten Leiden, um im günstigsten Falle neuerdings das Krankenhaus aufzusuchen. Diese Summation von Intoxikationen, jahrelang durchgeführt, zerrüttet schließlich Körper und Psyche aufs höchste. Die Fortführung der Alkoholabstinenz, zum mindesten von der Art alkoholischer Getränke, die am häufigsten und intensivsten Polyneuritis alcoholica veranlassen: billige, konzentrierte, fuselölreiche Schnäpse sowie starke Weine und große Mengen starken Bieres, wäre deshalb für den chronischen Trinker von fundamentaler Bedeutung. Daß in diesen Bevölkerungskreisen durch Einflüsse irgend welcher Art der Gebrauch der Spirituosen überhaupt in absehbarer Zeit bis zur Abstinenz reduzierbar ist, hat wenig Wahrscheinlichkeit. Zur Zeit und zunächst anzustreben und — erreichbar im Kampf gegen den Mißbrauch geistiger Getränke erscheint mir folgendes und deckt sich auch mit andern Ansichten (Naecke):

Ersatz des Schnapses durch leichte Biere, zum mindesten Herstellung reiner, fuselölarmer Destillationsprodukte, Verbot von Weinfälschung, ätherischen Zusätzen und Fabrikation aller möglichen Magenelixire, Regelung und Überwachung des Schankbetriebes, Förderung der Vereine gegen den Mißbrauch geistiger Getränke, Gründung von Trinkerasylen mit Zwangseintritt und womöglich einjährigem Aufenthalt nach erfolgter Entmündigung.

Sehr interessant ist die Stellung der schweizerischen Alkoholverwaltung zum Kartoffelbranntwein und Sprit. Sprit ist ein Produkt, bei dessen Herstellung nicht bloß die unangenehm riechenden und schmeckenden Bestandteile, sondern überhaupt alle Nebenprodukte eliminiert

werden, bei dem also mit allen technischen Möglichkeiten auf die Gewinnung reinen Äthylalkohols ausgegangen wird, also sowohl Fusel vermieden wird — womit die unangenehm schmeckenden organischen Nebenprodukte gemeint sind, als auch die angenehm schmeckenden und riechenden, die man als Bouquet bezeichnet. „Sed de gustibus non est disputandum"; der Kognaktrinker verlangt sein Bouquet, der Kartoffelschnapstrinker schwärmt für das Fuselaroma seines Getränks. Die schweizerische Alkoholverwaltung nun übernimmt zum Zweck einer Reinheitskontrolle den gesamten aus Kartoffeln und Körnerfrüchten erzeugten Rohspiritus. Das Monopolgesetz schreibt vor, daß die zur Verarbeitung für alkoholische Getränke bestimmten gebrannten Wasser „genügend" gereinigt seien, also nicht absolut. Es zeigt auch die Geschichte des Genusses gebrannter Wasser, soweit sie zurückreicht, daß nur ganz ausnahmsweise reine Äthylalkohole oder solche mit Wasser vermischt getrunken worden sind, daß der Konsument vom geistigen Getränk nicht bloß die betäubende Wirkung, sondern vor allem einen gewissen charakteristischen Geschmack und Geruch fordert, so auch der Kartoffelschnapskonsument. Einerseits diesem Verlangen Rechnung tragend, andererseits auf Grund vieler Untersuchungen gewährt die Alkoholverwaltung als äußerste Grenze für den Kartoffelbranntwein einen Fuselgehalt von $1\frac{1}{2}$ ‰ des darin enthaltenen Alkohols, die finländische Gesetzgebung geht noch weiter und hat als Toleranzgrenze 5 ‰ Fusel auf absoluten Alkohol berechnet. Ein solcher Fuselgehalt genügt, um dem Getränk das vom Konsumenten verlangte spezifische Aroma zu geben. Das ist gegen die in früheren Jahren hergestellten Kartoffelschnäpse doch ein wesentlicher Fortschritt, wie aus folgendem erhellt: 1889 fand man in Bern beim Abbrechen des dortigen Inselspitals neben einem Skelett eine Flasche vor, die zu $\frac{3}{4}$ mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt war, nach Kartoffelbranntwein roch und nach den obwaltenden Umständen mindestens 30 Jahre in dem Versteck gelegen hatte. Obwohl durch die Poren des Korkzapfens offenbar ein Teil des Alkohols verdunstet sein mußte, betrug der Gehalt an solchem immer noch 34 Volumenprozente und fand sich auf 100 prozentigen Alkohol berechnet

ein Fuselgehalt von 9,5 ‰ vor, also ein sehr bedenklicher Gehalt. Ob aber die wesentlich geringeren Fuselmengen, welche die Alkoholverwaltung als Verunreinigung des Kartoffelspiritus erlaubt, vor einer wissenschaftlichen Prüfung als unbedenklich gelten dürfen, mag dahingestellt sein. Die Untersuchungen über die physiologischen und toxikologischen Wirkungen der in den gebrannten Wassern neben Äthylalkohol und Wasser vorkommenden Stoffe, insbesondere der organischen Nebenprodukte und der in den Likören vorhandenen ätherischen Öle sind noch lange nicht abgeschlossen. Ein Teil der Forscher, wie Huß, Samuel, Seydel, Straßmann, geben eine namhafte spezifische Wirkung dieser Nebenprodukte auf den menschlichen Organismus nur für den Gebrauch von Dosen zu, wie sie in der Praxis bloß ausnahmsweise vorkommen, andere, wie Boutigny, Albertoni, Fürst, Rabuteau, Richardson, sind der Ansicht, daß schon minimale Mengen, namentlich bei chronischer Einwirkung einen je nach ihrer Natur mehr oder minder intensiven toxischen Einfluß ausüben. So haben die reinen ätherischen Öle in größeren Dosen Giftwirkung; Vergiftungen durch Wermut- und Kümmelöl, Öle, die für die Likörfabrikation von Bedeutung sind, sind beobachtet. Die Giftwirkung des Fuselöls schätzt Rabuteau auf das 15 fache der toxischen Wirkung des Äthylalkohols.

Zusammenfassend möchte ich behaupten: Die Häufigkeit und Intensität der Erkrankung an Polyneuritis bei chronischem Alkoholmißbrauch steigt proportional der Menge, Einwirkungsdauer und vor allem proportional der Konzentration sowie dem Fuselgehalt der genossenen Spirituose. Auch relativ kleine, aber dauernd dem Körper einverleibte Mengen derartiger unreiner und starkprozentiger Spirituosen wirken toxisch auf verschiedene Organe des Körpers. Besonders das periphere Nervensystem ist dieser toxischen Noxe gegenüber hinfällig und weist für die klinische Beobachtung oft schwerste Affektion schon zu einer Zeit auf, wo die Erkrankung der anderen Organe, so besonders der Zirkulationsorgane, der Niere, der Leber, noch latent ist.

Der chronische Alkoholismus überhaupt ist in Bier- und Weinländern seltener als in Gegenden, wo starke

alkoholische Getränke genossen werden. Auch eine für die deutsche Armee vorgenommene Prüfung ergab, daß das 8., 13. und 14. Armeekorps — Bayern war ausgenommen — die geringste Erkrankungsziffer aufwies an Alkoholintoxikation; ihr Standort sind Weinländer. Die Statistik umfaßt die Jahre von 1884—1894. Außerdem ergibt sich aus ihr deutlich, daß überhaupt der Alkoholismus in der deutschen Armee, inklusive der bayrischen, in stetiger Verminderung ist und daß für die deutsche Armee das Wort von Morache längst nicht mehr berechtigt ist: „L'alcoholismus a été pendant longtemps l'un des vices radicaux des militaires de ceux de toutes les armées."

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Grawitz für die Erlaubnis, auf innerer Abteilung des Krankenhauses Charlottenburg als Volontärarzt tätig zu sein, sowie für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und deren liebenswürdige Förderung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenso Herrn Geheimrat v. Leyden für die liebenswürdige Übernahme des Referats.

Literatur.

Delbrück, Hygiene des Alkoholismus. 1901. Supplementärband zu Weils Handbuch der Hygiene.

Dams, Handbuch der Militärkrankheiten. Leipzig.

Forel, Die Trinksitten in hygienischer und sozialer Bedeutung.

Bericht des III. internationalen Kongresses gegen den Mißbrauch geistiger Getränke. Christiania 1890.

Frey, Über den Einfluß des Alkohols auf die Muskelermüdung. Experimentelle Studien mit dem Mossoschen Ergographen.

Huss, Chronische Alkoholskrankheiten oder Alcoholismus chronicus.

Bunge, Die Alkoholfrage. 1887. Leipzig.

Neurologisches Zentralblatt 1903, Jahrgang 22, No. 13.

Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und der Alkohollähmung. Zeitschrift für klinische Medizin 1896.

Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1898. 1899—1902.

Zeitschrift für Psychiatrie. Literaturbericht. 1895. 1897. 1898.

Orth, Pathologische Diagnostik und Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Senator, Krankheiten des Bewegungsapparates. von Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1875.

Strümpell, Über die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt aus. Vortrag 1903. Nürnberg.

Schmauss, Grundriß der pathologischen Anatomie.

Tiling, Über alkoholische Paralyse und infektiöse Neuritis multiplex. 1897.

v. Ziemssen, Annalen des städtischen allgemeinen Krankenhauses zu München. 1890—1893.

Thesen.

I.

Zur diuretischen Wirkung des Theocin ist eine bestimmte Höhe des Blutdrucks nötig. Es empfiehlt sich, eine solche, wo sie fehlt, mit Digitalis herzustellen.

II.

Die Polyneuritis alcoholica tritt am häufigsten auf bei Trinkern stark konzentrierter und fuselölreicher Spirituosen.

III.

Die Polyneuritis alcoholica ist von vornherein ein degenerativer Prozeß und führt deshalb schon bald zu Erscheinungen gestörter Leitung im Nerven.

Lebenslauf.

Verfasser, katholischer Konfession, ist geboren am 9. Juli 1877 zu Ingolstadt in Bayern, als Sohn des Regimentsauditeurs Peter Lindl, absolvierte 1896 das humanistische Gymnasium zu München und wandte sich dem Studium der Medizin zu. Am 1. Mai 1899 bestand Verfasser das Tentamen physicum zu München, vom Wintersemester 1900 ab studierte er in Berlin an der Friedrich-Wilhelmsuniversität, woselbst er sich dem medizinischen Staatsexamen unterzog und am 12. Juli 1902 die Approbation als Arzt erlangte. Vom 28. Juli 1902 bis 18. Januar 1903 war Verfasser Volontärarzt am städtischen Krankenhaus Charlottenburg, seit 20. Januar 1903 ist er Assistenzarzt am Westsanatorium zu Berlin.

Seine Lehrer waren die Herren: v. Baeyer, Bauer, Buchner, Goebel, Hertwig, v. Angerer, Klein, May, v. Lommel, v. Kupffer, Bollinger, Voit, v. Ranke, v. Winckel, v. Ziemssen.

Ferner in Berlin: Baginsky, Gebhard, v. Hansemann, Horstmann, Jolly, Liebreich, v. Michel, Rothmann, Rubner, Olshausen, R. Virchow.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ergebensten Dank aus.